Über die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der Osteomyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Kurt Riedel
aus Bitterfeld.

Halle a. S.
Hof-Buch- und Steindruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Beneke**.

Veit
z. Z. Prodekan.

Dem Andenken meines Vaters.

Solange man sich mit der Ätiologie der Osteomyelitis beschäftigt, hat stets vor allem die Frage interessiert, welche Rolle das Trauma bei der Entstehung der Krankheit spielt. Diese Forschungen, die anfangs von rein theoretischem Interesse waren, haben über dieses hinaus eine große praktische Bedeutung seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung erhalten.

Das Trauma kann in ganz verschiedener Weise als Faktor zur Entstehung einer Osteomyelitis beitragen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse dann, wenn die Infektion den durch einen Unfall oder durch eine Operation freigelegten Knochen direkt trifft, wie dieses bei komplizierten Frakturen, Schußverletzungen, Amputationen etc. der Fall ist. Während dieses in der vorantiseptischen Zeit eine sehr häufige und gefürchtete Komplikation darstellte, hat sie heute an Wichtigkeit verloren, da es meist gelingt, die Infektion zu vermeiden oder in ihrem Fortschreiten zu hemmen. Ich konnte unter 146 Osteomyelitisfällen nur 5 Fälle direkt traumatischen Ursprungs finden, die meist von außerhalb schlecht behandelten komplizierten Frakturen herrührten. Ähnlich ist der Prozeß dann, wenn von einer vereiterten Weichteilwunde aus sich ein phlegmonöser Prozeß zum Knochen fortpflanzt und ihn gleichfalls infiziert. Auch in diesem Falle muß man das Trauma, das die Verletzung verursacht hat, als einen wesentlichen Faktor bei der Entstehung der Osteomyelitis ansehen.

Bei der haematogenen Osteomyelitis ist die Beurteilung, welche Bedeutung dem Trauma bei der Entstehung zukommt,

schwieriger. Das Trauma kann hier wieder doppelt mit der Osteomyelitis in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Einmal kann eine stumpfe Gewalt einwirken, resp. eine andere Schädigung (z. B. Kälte) einen Knochen treffen, und nun als Ursache für eine hinterher an der betreffenden Stelle entstehende Osteomyelitis angeschuldigt werden. Die zweite Möglichkeit ist die, daß von einem durch eine Trauma verursachten Eiterherd aus embolisch bezw. metastatisch ein beliebiger Knochen infiziert wird. —

Daß bei der Entstehung der haematogenen Osteomyelitis das Trauma eine wichtige Rolle spielt, hatte man schon frühzeitig aus Beobachtungen in der Praxis erkannt, zu einer Zeit schon, wo man über das Wesen der Erkrankung selbst noch gänzlich im Unklaren war. Einige Beobachter waren damals sogar soweit gegangen, daß sie das Trauma als alleinige Ursache für die Osteomyelitis ansahen. Sie stellten sich vor, daß das Trauma eine Druckgangraen des Knochens hervorrufe, als deren Folge sie die osteomyelitische Erkrankung entstanden glaubten. 1874 hat Lücke als erster die mykotische Natur der Osteomyelitis erkannt und auf ihre Ähnlichkeit mit Infektionskrankheiten hingewiesen. Rosenbach gebührt dann vor allem das Verdienst, gegen die alte Auffassung der rein traumatischen Entstehung der Krankheit Front gemacht zu haben. Er erbrachte in einer großen Reihe von Tierexperimenten den Beweis, daß ein Trauma allein nie eine Osteomyelitis hervorrufen könnte, daß die Osteomyelitis vielmehr die Folge chemischer oder bakterieller Schädigung des Knochenmarks sei, die von innen heraus ihren Ursprung nehme. Er kommt am Schluß seiner Arbeit zu dem Resultat: Die Osteomyelitis ist eine spezifische Infektionskrankheit. Sie ist nicht übertragbar. Die sie bedingenden, in das Blut gelangenden Infektionskeime haben je nach ihrer Intensität das Vermögen, im Knochenmark Entzündungen hervorzurufen, oder es ist dazu die Beihilfe eines Traumas etc. nötig.

Inzwischen war es gelungen, den Erreger der Osteomyelitis zu finden. Pasteur hatte 1880 im osteomyelitischen Eiter einen Coccus entdeckt, der dem im Furunkel vorkommenden sehr ähnlich war. Klebs und Recklinghausen bestätigten die Entdeckung. Erst Becker jedoch gelang es, den Coccus in Reinkultur zu züchten und seine Pathogenität im Tierexperiment festzustellen. Krause und Garrè brachten den unumstößlichen Beweis der Identität des osteomyelitischen Staphylococcus mit dem Coccus des Furunkels etc. Dadurch kam man in der Erkenntnis der Entstehung der Osteomyelitis ein gutes Stück vorwärts. Die Auffassungen Lückes und Rosenbachs von der spezifischen Natur der Krankheit fanden bald zahlreiche Gegner. Schon 1878 hatte Th. Kocher es ausgesprochen, daß die Osteomyelitis nicht eine spezifische Infektionskrankheit wäre, sondern daß sie in demselben Sinne durch Infektion entstanden wäre wie jede andere eitrige Entzündung. Diese Ansicht fand ihre glänzende Bestätigung darin, daß es bald gelang, neben dem Staphylococcus pyogenes aureus auch andere Bakterien im Eiter nachzuweisen und ihre ätiologische Bedeutung festzustellen: so den Staphylococcus pyogenes albus, den Streptococcus, Typhusbazillus (Ebermeyer), Pneumoniebazillus (Lannelonque, Ullmann), Gonococcus (Ullmann) u. a., sodaß man zu der Annahme kam, die Kraske schon lange vorher ausgesprochen hatte, daß alle eitererregenden Mikroorganismen imstande seien, Osteomyelitis hervorzurufen, daß allerdings praktisch vor allem die Staphylococcen und zwar hauptsächlich der Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger in Betracht käme.

Wenn man so die eigentlichen Erreger der Krankheit kannte, so war damit noch nicht die Frage entschieden, welche Bedeutung dem Trauma neben der infektiösen Ursache bei der Entstehung der Osteomyelitis zukommt. Eine große Reihe von Forschern hat sich bemüht, diese Frage im Tierexperiment zu lösen. Becker hat zuerst derartige Versuche angestellt. Er injizierte Tieren nach vorher angelegter

Fraktur Staphylococcen intravenös und fand, daß der osteomyelitische Prozeß sich gerade an der Bruchstelle festsetzte. Diese Befunde wurden von Rosenbach und Krause bestätigt. Dem gegenüber gelang es Rodet, Courmont und Jabulay, Lannelonque, und Achard bei jungen Tieren an völlig intakten Knochen Eiterungen hervorzurufen, die der menschlichen Osteomyelitis völlig glichen. Colji experimentierte mit Typhusbazillen und fand, daß bei seinen Versuchstieren Osteomyelitis nur dann auftrat, wenn er vorher eine Fraktur gesetzt hatte. Erst Ullmann brachte dann wieder einige Modifikationen. Es gelang ihm, nach temporärer Ligatur einer Extremität, an derselben Osteomyelitis hervorzurufen, auch nachdem er das Versuchstier durch starken Blutverlust geschwächt hatte; aber er kam doch auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß eine grobe Verletzung des Knochens gesetzt werden muß, wenn man experimentell Osteomyelitis erzeugen will.

Am eingehendsten hat sich Lexer mit der Frage befaßt, ob es möglich ist, Osteomyelitis ohne vorhergegangenes Trauma zu erzeugen. Seine Ergebnisse, die er auf Grund seiner Experimente an 50 Kaninchen und einigen Hunden gewonnen hat, sind kurz folgende: Die Schwere der Erkrankung hängt vor allem von der Menge und Virulenz der injizierten Bakterien ab. Es gelingt, ohne Trauma Osteomyelitis bei jungen Tieren zu erzeugen. Am häufigsten befallen sind: obere Humerus- und untere Femurepiphyse, oberes Tibiaende. Diese am meisten befallenen Epiphysengegenden scheinen durch eine besonders starke Wachstumsintensität und die damit verbundenen anatomischen und physiologischen Verhältnisse besonders zu der Osteomyelitis disponiert zu sein.

Eine klare Antwort, welche Rolle dem Trauma bei der Entstehung der Osteomyelitis zukommt, haben uns die Tierexperimente also nicht geben können. Es stehen sich zum Teil direkt entgegengesetzte Ergebnisse gegenüber.

Die erlangten Resultate lassen sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Es gelingt durch intravenöse Injektion von lebenden oder abgetöteten Bakterienaufschwemmungen bei jungen Tieren Osteomyelitis hervorzurufen. Eine vorhergehende traumatische Schädigung ist nicht notwendig.

2. Es hat sich gezeigt, daß bei Tieren, denen man vorher Frakturen oder andere schwere Traumen gesetzt hat, sich bei nachfolgender Injektion von Bakterienmaterial der osteomyelitische Prozeß mit Vorliebe an der geschädigten Stelle lokalisiert. Das Trauma ist also entschieden ein begünstigender Faktor bei der Entstehung der Krankheit.

Hand in Hand mit diesen experimentellen Forschungen ging eine genaue Prüfung des klinischen Materials daraufhin, ob sich ein Trauma anamnestisch als Ursache für die folgende osteomyelitische Erkrankung feststellen läßt. Die Veröffentlichungen über charakteristische Fälle, bei denen unzweifelhaft das Trauma einen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit gehabt hat, sind äußerst zahlreiche. Es ist sicher, daß man durch Prüfung und kritische Verwertung solcher einzelnen Fälle weiter in der ätiologischen Forschung kommt, als uns bisher die Tierexperimente gebracht haben.

Neben diesen Veröffentlichungen von einzelnen Fällen verdient natürlich vor allem eine statistische Sichtung des Materials, in wieviel Fällen ein Trauma mit der nachfolgenden Osteomyelitis in Zusammenhang gebracht werden kann, eine besondere Beachtung und eine solche ist auch von verschiedenen Seiten geschehen. Die Resultate sollen hier kurz wiedergegeben werden:

Autor	Fälle	Traumatisch	Spontan	in Prozenten
Lücke	24	5	19	2,8
Kocher	30	6	24	20
Rosenbach	8	4	4	50
Kraske	5	2	3	40
Jordan	14	1	13	7,1
Heidenhain . . .	46	15	31	32,6
Thiem	140	19	121	13,5
Canon	63	20	43	31,7
Gebele	229	83	146	36,3
Pfennigsdorf . . .	160	94	66	58,7
Hahn	41	6	35	14,6
Walter	70	11	59	15,7
Blumenfeld . . .	50	17	33	34
Haaga	403	58	345	14,4
Trendel	1058	41	1017	4
Lézary	34	2	32	5,8
Müller	129	23	106	17,7
Körte	34	25	9	26,5

Nachdem schon 1905 Pfennigsdorf eine Zusammenstellung der in der Hallenser chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Osteomyelitis gegeben hat, bei denen ein Trauma ursächlich angenommen wurde, habe ich das Material der letzten Jahre daraufhin geprüft. Es standen mir 146 Fälle zur Verfügung. Bei 49 Fällen (33,5%) wurde ein Zusammenhang zwischen Trauma und nachfolgender Erkrankung angenommen. Unter den 97 Fällen, bei denen der Zusammenhang verneint wurde, war noch bei 14 weiteren Fällen eine Angabe über vorangegangene körperliche Schädigungen verschiedener Art zu finden, die aber als nicht die Krankheit verursachend angenommen wurden. Auf ein-

zelne derartige Fälle soll noch später eingegangen werden.

Es konnte auch bei dieser Zusammenstellung konstatiert werden, daß die langen Röhrenknochen in ganz bevorzugter Weise betroffen waren und unter diesen wieder die der unteren Extremitäten. Es zeigte sich aber auch gleichzeitig, daß das Verhältnis der traumatischen und spontanen Erkrankungen bei den einzelnen Knochen verschieden war (vergl. die folgende Tabelle). Der Grund dafür ist wohl nicht in einer besonderen anatomischen Struktur der betreffenden Knochen zu suchen, sondern vielmehr darin, daß die traumatisch häufiger geschädigten Knochen vor allem die Tibia, durch Weichteile weniger geschützt sind, als die, bei denen ein Trauma anamnestisch seltener nachzuweisen ist (Femur, Humerus).

	Traumatisch	Spontan
Femur	5	34
Tibia	27	38
Humerus	2	7
Unterarm	5	7

Fälle, bei denen ein Zusammenhang zwischen Trauma und Osteomyelitis angenommen wurde.

1. A. V., 12 Jahre, O. ossis ilii.

Patient bekam einen Fußtritt gegen die linke Beckenhälfte, dem jedoch keine Bedeutung zugemessen wurde. Nach einer Woche wurde der Knabe krank und klagte über allgemeine Beschwerden: Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Der Arzt verordnete Bettruhe. 8 Tage später fiel es den Eltern auf, daß der Knabe das linke Bein nachschleppte. Sie brachten ihn in die Klinik, wo bei der Aufnahme Fieber

und Druckempfindlichkeit des linken Hüftgelenks festgestellt wurde. Operation ergab O. der linken Darmbeinschaufel.

2. F. Sch., 8 Jahre, O. tibiae acuta.

P. hat sich gegen den rechten Unterschenkel gestoßen, hat gleich Schmerzen daran gehabt. Bald darauf hat er auch angefangen stark zu fiebern. Nach ca. 10 Tagen schwoll der Unterschenkel stark an.

3. O. W., 14 Jahre, O. tibiae acuta.

P. hat sich mit dem Schienbein gegen einen Eimer gestoßen. Am nächsten Tage hat er Schmerzen an der Stelle gehabt, die allmählich zunahmen. Es stellte sich Fieber ein und der Unterschenkel schwoll an.

4. E. Sch., 14 Jahre, O. radii acuta.

P. hat sich vor 4 Tagen, als er eine eiserne Stange aus ihrem Aufbewahrungsort hervorziehen wollte, die rechte Hand verstaucht. Er hatte sofort Schmerzen, konnte jedoch seine Hand noch gebrauchen. Nach 2 Tagen trat Fieber ein, gleichzeitig starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Unterarms.

5. F. P., 29 Jahre, O. radii acuta.

P. stieß beim Graben mit dem Spaten gegen einen Stein, der Spaten prallte ab. P. will sich dabei die Hand verdreht haben. Er verspürte sofort Schmerzen im linken Handgelenk. Am nächsten Tage schwoll der Unterarm an.

6. B. R., 11 Jahre, O. tibiae acuta.

P. fiel vom Wagen. Sie bekam danach heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel, der auch am nächsten Tage anschwoll.

7. R. K., 56 Jahre, O. manus acuta.

P. ist früher nie krank gewesen. Er war mit Aufmeißeln einer Wand beschäftigt, wobei er seine rechte Hand besonders überanstrengt und auch überdreht haben will. Zur Mittagspause war sie so angeschwollen und schmerz-

haft, daß er die Arbeit aufgeben mußte. Inzision nach 3 Tagen ergab Eiter.

8. W. J., 5 Jahre, O. tibiae acuta.

P. fiel heftig auf ebener Erde hin. Er hatte am nächsten Tage heftige Schmerzen im Unterschenkel und Fieber.

9. P. W., 10 Jahre, O. femoris acuta.

P. fiel auf den Oberschenkel. Am 4. Tage danach Schmerzen im linken Bein und Anschwellung des Oberschenkels, sodaß P. nicht mehr auftreten konnte.

10. M. K., 6 Jahre, O. humeri acuta.

P. fiel auf den rechten Arm. Nach ein paar Tagen Schmerzen und Schwellung des Arms.

11. M. V., 13 Jahre, O. tibiae et femoris acuta.

P. hat sich gegen den linken Fuß gestoßen. Am nächsten Tage hohes Fieber und Schmerzen im Bein.

12. G. Sch., 16 Jahre, O. femoris acuta.

P. hat sich beim Tanzen gegen das rechte Bein gestoßen. Er hatte gleich Schmerzen, die immer heftiger wurden, nach 4 Tagen ging er zum Arzt, der ihn der Klinik überwies.

13. R. K., 15 Jahre, O. metatarsi acuta.

P. stieß beim Hinfallen mit dem äußeren Fußrand gegen eine Treppenstufe, hatte sofort heftige Schmerzen, nach 3 Tagen trat dazu Schwellung des Fußes ein.

14. P. B., 16 Jahre, Osteomyelitis tibiae et humeri.

P. fiel auf das rechte Knie, er empfand sofort Schmerzen im rechten Bein. Einige Tage darauf schwoll der Unterschenkel an, auch stellte sich Fieber ein. Da gleichzeitig eine Schwellung des Oberarms auftrat, wurde er der Klinik überwiesen. Inzision ergab reichlich Eiter in Humerus und Tibia.

15. H. T., 13 Jahre, O. acuta ossis ilii.

P. ist beim Turnen auf das rechte Bein gefallen. Er bekam 3 Tage später starke Schmerzen im rechten Bein; das Hüftgelenk schwoll an.

16. M. R., 13 Jahre, O. acuta ossis ilii et metarcarpi.

P. ist beim Kirschenpflücken vom Baum gefallen. Sie hatte sofort Schmerzen in der linken Hand. Am folgenden Tage klagte sie über Schmerzen im rechten Oberschenkel, sodaß sie nicht mehr laufen konnte.

17. K. Sch., 5 Jahre, O. tibiae acuta.

P. fiel die Treppe herunter, ohne sich äußerlich zu verletzen. Nach 3 Tagen fing P. an, über Schmerzen im rechten Unterschenkel zu klagen. Es war äußerlich am Bein nichts zu bemerken. P. konnte auch umhergehen. Allmählich nahmen die Schmerzen zu, sodaß er nicht mehr auftreten konnte. Gleichzeitig trat Fieber ein und der Unterschenkel schwoll an.

18. H. O., 10 Jahre, O. tibiae acuta.

Vor 14 Tagen sprang P. über einen Graben und vertrat sich dabei den rechten Fuß. Er konnte jedoch noch, wenn auch unter Schmerzen, nach Hause gehen. Nach 4 Tagen schwoll die Knöchelgegend des Unterschenkels stark an. P. bekam heftige Schmerzen und Fieber.

---

19. R. A., 9 Jahre, O. ulnae subacuta.

Vor 6 Wochen legte man dem Mädchen eine Kette beim Spielen fest um den linken Unterarm. Der Arm schwoll an. Ein hinzugezogener Arzt vermutete eine Fraktur und legte einen fixierenden Verband an. Als nach 4 Wochen, während welcher Zeit geringe Schmerzen bestanden hatten, der Verband abgenommen wurde, war die Schwellung stärker. Inzision ergab Eiter.

20. W. B., 16 Jahre, O. tibiae subacuta.

Vor 4 Wochen sprang P. vom Fuder etwa 3 m herunter. Er empfand sofort Schmerzen im rechten Unterschenkel, der auch in den nächsten Tagen anschwoll. Nachdem zuerst Umschläge gemacht worden waren, ergab eine vor 8 Tagen außerhalb ausgeführte Inzision Eiter.

21. F. T., 20 Jahre, O. tibiae subacuta.

P. fiel vor 5 Wochen auf das rechte Knie. Die Schmerzen, die anfangs sehr heftig waren, wurden dann geringer. 8 Tage nach dem Unfall erkrankte P. plötzlich mit Fieber. Gleichzeitig schwoll das rechte Bein an und war sehr schmerzhaft. Der Arzt verordnete Umschläge und machte nach 8 Tagen eine Inzision des Unterscken kels, wobei sich Eiter entleerte.

22. F. B., 11 Jahre, O. tibiae subacuta.

P. will früher gesund gewesen sein. Im Februar fiel sie eine Treppe herunter und will sich dabei den Unterschenkel gebrochen haben. Sie bekam zuerst einen Gipsverband, der nach 14 Tagen wegen starker Schmerzen abgenommen werden mußte. Die untere Hälfte des Unterschenkels war geschwollen, gerötet und auf Druck sehr schmerzhaft. P. wurde dann mit kalten Umschlägen und Verbänden behandelt. Da keine Besserung eintrat, wurde sie der Klinik überwiesen. Inzision ergibt Knochenverdickung an der Tibia (Callus?) und völlige zentrale Vereiterung des Knochens und Knochenmarks.

23. M. C., 22 Jahre, O. tibiae subacuta.

P. verstauchte sich vor 5 Wochen bei der Arbeit den Fuß und konnte wegen starker Schmerzen nicht weiter arbeiten. Er hat 5 Tage zuhause gelegen und wurde dann in ein auswärtiges Krankenhaus geschickt. Bei der sofort vorgenommenen Inzision entleerte sich Eiter aus der Tibia.

24. M. R., 16 Jahre, O. femoris subacuta.

P. bekam vor ca. 3 Wochen einen heftigen Stoß von einer Wagenstange gegen den rechten Oberschenkel. Er

hatte sofort Schmerzen, setzte jedoch seine Arbeit fort. Nach 5 Tagen erkrankte er plötzlich mit Fieber und Kopfschmerzen. Am nächsten Tage stellten sich Schmerzen im rechten Oberschenkel ein, der gleichzeitig anschwoll.

25. M. E., 14 Jahre, O. radii subacuta.

P. will sich beim Kartoffelpflanzen an einem Tage besonders überanstrengt haben. Er hatte am Abend ziehende Schmerzen im linken Unterarm, der auch auf Druck besonders schmerzhaft gewesen sein soll. Da die Schmerzen am andern Morgen etwas nachgelassen hatten, arbeitete P. weiter. Nach 3 Tagen schwoll der Unterarm stark an, P. bekam starke Schmerzen und Fieber. Bei der Aufnahme in der Klinik ergab sich eine O. des Radius.

26. O. Z., 14 Jahre, O. antibrachii et tibiae subacuta.

P. gibt an, daß ihm vor 4 Wochen in der Turnstunde bei einer Übung die Hand von einem Freund zu stark herumgedreht worden sei. Er hatte heftige Schmerzen im Handgelenk. Nach 2 Tagen schwoll der Vorderarm an und wurde rot; er konnte das Handgelenk nicht mehr gebrauchen. Der zugezogene Arzt legte einen fixierenden Verband an, der aber nach 10 Tagen wegen heftiger Schmerzen entfernt werden mußte. Gleichzeitung trat Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Unterschenkels ein. An beiden Stellen vorgenommene Inzisionen ergaben Eiter.

27. P. M., 9 Jahre, O. tibiae subacuta.

Vor 6 Wochen wurde der Junge von einer Wagendeichsel gegen den rechten Unterschenkel gestoßen. Da er nur geringe Schmerzen hatte, verheimlichte er sie den Eltern. Nach 3 Tagen bemerkten diese, daß er auf dem rechten Beine hinkte. Als sie nachsahen, bemerkten sie, daß der rechte Unterschenkel geschwollen und gerötet war. Der Junge wurde zuerst mit Umschlägen behandelt, dann inzidiert.

---

28. H. H., 18 Jahre, O. tibiae chronica.

Vor 2 Jahren zog sich P. dadurch einen Unfall zu, daß ihm eine schwere Eisenplatte gegen den Unterschenkel schlug.

Er hatte eine zeitlang Schmerzen, und auch eine kleine Hautabschürfung an der Stelle erlitten, die er aber nicht weiter beachtete. Nach ca. 3 Wochen, während welcher Zeit P. gearbeitet hatte, bekam er heftige Schmerzen an der alten Kontusionsstelle, der Unterschenkel schwoll an und zuletzt stellte sich Fieber ein. Eine nach 3 Tagen vorgenommene Inzision ergab Eiter.

29. E. P., 16 Jahre, O. tibiae chronica.

P. stieß vor 6 Monaten bei der Arbeit mit dem linken Unterschenkel heftig gegen eine Kalkgrube. Er hatte gleich Schmerzen, achtete aber nicht weiter darauf und arbeitete weiter. Nach 3 Tagen schwoll der Unterschenkel an und war sehr schmerzhaft. Operation, die 3 Tage später vorgenommen wurde, ergab Eiter.

30. A. K., 15 Jahre, O. femoris chronica.

P. gibt an, beim Kartoffellesen viel — auch auf Steinen — gekniet zu haben. Nach 2 Tagen sei das Kniegelenk dick geschwollen und gerötet gewesen. Gleichzeitig stellte sich Fieber ein.

31. E. K., 15 Jahre, O. tibiae chronica.

P. fiel vor 9 Monaten beim Eislaufen heftig auf das rechte Bein. Er hatte heftige Schmerzen, konnte jedoch aufstehen und ist noch 3 Tage umhergegangen. Dann erkrankte er plötzlich mit Fieber und heftigen Schmerzen an der Vorder- und Innenseite des rechten Unterschenkels. Inzision, die 8 Tage später vorgenommen wurde, ergab Eiter.

32. W. M., 61 Jahre, O. tibiae chronica.

P. stieß sich vor 7 Jahren gegen den rechten Unterschenkel. Derselbe schwoll an, wurde schmerzhaft, und es trat Fieber ein. Er wurde dann operiert, und es haben sich seitdem die Fisteln noch nicht geschlossen.

33. J. O., 57 Jahre, O. tibiae chronica.

P. bekam beim Verladen von Säcken einen heftigen Stoß mit einer Sackkarre gegen den linken Unterschenkel.

Er verspürte sofort Schmerzen, die sich allmählich steigerten, so daß er nach 14 Tagen einen Arzt aufsuchte, der O. diagnostizierte.

34. R. Sch., 17 Jahre, O. tibiae chronica.

P. ist vor 2 Monaten beim Schmieden falsch getreten und mit dem Fuße umgeknickt. Der Fuß schwoll sofort an. In den nächsten Tagen wurden die schon anfangs bestehenden Schmerzen stärker. Er wurde in ein Krankenhaus gebracht und dort operiert.

35. O. Sch., 18 Jahre, O. tibiae chronica.

P. gibt an, daß er beim Absteigen von einem Wagen sich mit dem Unterschenkel gegen das Rad gestoßen habe. Er verrichtete am nächsten Tage wieder seine Arbeit, mußte aber mittags wegen zu heftiger Schmerzen damit aufhören. Der Unterschenkel schwoll auch gleichzeitig an, und P. mußte nach 2 Tagen ins Krankenhaus geschafft werden, wo er operiert wurde.

---

36. H. H., 20 Jahre, O. tibiae acuta recidiva.

P. ist 1905 wegen O. der linken Tibia, die spontan entstanden war, behandelt worden. Er wurde im Januar 1910 geheilt entlassen und war seitdem beschwerdefrei. Im Dezember 1910 fiel ihm ein Holzkloben gegen den linken Unterschenkel. Er hatte sofort heftige Schmerzen, die wieder nachließen. Nach 4 Tagen wurden sie wieder stärker, und es stellte sich Fieber ein. Operation ergibt O. an der alten Stelle.

37. H. R., 21 Jahre, O. tibiae recidiva chronica.

P. hat eine O. tibiae durchgemacht, die ganz ausgeheilt war. Er fiel jetzt auf das rechte Bein. Am nächsten Tage erkrankte er an Fieber und Schmerzen im linken Bein. Der Unterschenkel schwoll an, bei der Operation ergab sich ein Eiterherd an der Stelle der früheren O.

38. H. E., 37 Jahre, O. tibiae recidiva chronica.

P. hat als Kind „Knochenfraß“ gehabt, weshalb ihm ein Stück Tibiae ausgemeißelt wurde. Seitdem ist er immer gesund gewesen. Ende v. J. flog ihm ein schweres Eisenstück gegen den Unterschenkel, in die Gegend des unteren Endes der Operationsnarbe. Das Bein schwoll an, und es trat Fieber ein. Inzision entleerte Eiter.

39. O. P., 36 Jahre, O. tibiae recidiva chronica.

P. hat als Kind eine eitrige Knochenhautentzündung des rechten Unterschenkels durchgemacht, die allmählich ausheilte. 4 Jahre später zog sich P. eine Fraktur des rechten Unterschenkels zu. Nach einiger Zeit brach die alte Operationsnarbe auf, und es entleerte sich reichlich Eiter. Seitdem haben sich die Fisteln noch nicht geschlossen.

40. A. D., 41 Jahre, O. tibiae recidiva chronica.

P. hat in seinem 4. Jahre eine O. des rechten Unterschenkels durchgemacht, die auf einen Sturz von der Treppe bezogen wurde. Es stießen sich lange Zeit kleine Knochenstücke ab. Die Wunde heilte aber schließlich zu, und P. war völlig beschwerdefrei. 20 Jahre später schlug ihm ein Pferd gegen den rechten Unterschenkel in die Gegend der alten Narbe. Es war zuerst eine kleine blutende Wunde, die nicht zuheilte. Die Umgebung schwoll vielmehr an, und es stießen sich wiederholt kleine Knochenstückchen ab. Eine Heilung ist bis jetzt nicht eingetreten.

41. R. B., 35 Jahre, O. tibiae recidiva subacuta.

P. ist vor 18 Jahren wegen O. beider Unterschenkel operiert und geheilt entlassen worden. Vor einem Vierteljahr zog er sich einen Unfall dadurch zu, daß ihm eine eiserne Stange mit starker Wucht gegen beide Unterschenkel schlug. Im Anschluß daran traten wieder Schmerzen an den alten operierten Stellen auf. P. versah jedoch seinen Dienst noch eine Zeit lang weiter, bis ihm das Gehen unmöglich wurde. Er wurde dann von einem Arzt behandelt, und da keine Besserung eintrat, der Klinik überwiesen. Bei

der Aufnahme finden sich eiternde Fisteln an den alten Operationsnarben der beiden Unterschenkel.

42. H. E., 37 Jahre, O. femoris recidiva chronica. P. ist im Jahre 1887 wegen O. des rechten Unterschenkels operiert worden und seitdem völlig beschwerdefrei gewesen. Im Jahre 1906 ist P. von einem Erntewagen gefallen und mit dem rechten Knie aufgeschlagen. Er verspürte sofort Schmerzen im rechten Kniegelenk, konnte jedoch noch bis zum Abend arbeiten. Am folgenden Morgen war das Knie und der Oberschenkel angeschwollen und sehr schmerzhaft. Der Arzt verordnete kalte Umschläge. Die alten Narben schwollen, brachen auf und sollen auch geeitert haben. Da allmählich Besserung eintrat, stand P. nach 3 Wochen wieder auf. Der Oberschenkel schwoll sofort wieder an, und es trat wieder stärkere Eiterung auf. P. wurde deswegen der Klinik überwiesen.

43. R. W., 19 Jahre, O. humeri recidiva chronica. P. hat vor 9 Jahren eine komplizierte Fraktur des rechten Oberarms erlitten, an die sich eine chronische O. mit Fistelbildung anschloß. Nach einem halben Jahr war diese völlig ausgeheilt. Vor 2 Monaten fiel P. auf den rechten Ellbogen, und es trat anschließend eine schmerzhafte Schwellung des Oberarms ein. Die Inzision ergab eine Knocheneiterung an der Stelle der früheren Erkrankung.

44. O. J., 20 Jahre, O. tibiae recidiva.

P. hat als Kind eine O. der Tibia durchgemacht. Er hatte wieder einen Unfall, der gerade die alte Stelle traf und an den sich eine neue chronische Erkrankung an der Stelle der früheren O. anschloß.

Um ein klares Bild von dem Entstehungsmodus der Osteomyelitis zu bekommen, müssen wir kurz die Frage streifen, wo überhaupt die Infektionserreger eintreten, wo also der primäre Ausgangspunkt zu suchen ist. Wir wissen

heute, daß Eitererreger an jeder Stelle der äußeren Haut und der Schleimhäute eindringen können, auch ohne dort erhebliche krankhafte Störungen hervorzurufen. Alle solche primären Erkrankungen für die Osteomyelitis sind zu nennen: Furunkel, kleine infizierte Rißwunden, Panaritien, Angina, Otitis media. In unseren Fällen wurde die Osteomyelitis je einmal im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus, einer Diphtherie und einer Pneumonie beobachtet.

Obgleich Lannelonque und Jordan bei einem großen Teil ihrer Fälle durch genaue anamnestische Erhebungen diesen primären Herd ausfindig machen konnten, so ist es doch praktisch wichtig zu betonen, daß die primäre Affektion so geringfügig sein kann, daß sie völlig der Aufmerksamkeit des Patienten entgeht. Wir müssen daher Thiem zustimmen, daß jede Knochenmarksentzündung als eine sekundäre aufzufassen ist.

Wie eingangs erwähnt war, bietet auch die Eintrittspforte eine Möglichkeit, einen Zusammenhang zwischen Trauma und Osteomyelitis herzustellen. Es kann nämlich von einem traumatisch entstandenen Eiterherd (z. B. einer vereiterten Schnittwunde) eine Osteomyelitis einer beliebigen Knochenstelle verursacht werden. Selbst wenn diese dann spontan entsteht, muß man einen Zusammenhang zwischen dem Unfall, der die Weichteilverletzung verursacht hat, und der an anderer Stelle nachfolgenden Osteomyelitis annehmen. Die zu erfüllenden Bedingungen sind, daß beide Affektionen in zeitlichem Zusammenhang stehen und daß die primäre Entzündung eine gewisse Stärke hat, sodaß man annehmen kann, daß virulente Keime in größerer Menge verschleppt worden sind. Natürlich wird es sich kaum je mit Sicherheit feststellen lassen, ob wirklich die Osteomyelitis durch die von der Wunde aus verschleppten Eitererreger verursacht ist, es ist bei Fehlen einer anderen erkennbaren Ursache aber doch in hohem Maße wahrscheinlich. Es ist einleuchtend, daß man bei Beurteilung solcher Fälle sehr weit gehen kann. Eine im Beruf zugezogene Erkältung, in deren

Folge eine Angina auftritt, die den Primärherd für eine nachfolgende Osteomyelitis bildet, wäre dann z. B. auch in ursächlichen Zusammenhang mit dieser zu bringen.

Wir haben gesehen, daß wir heute die akute hämatogene Osteomyelitis entgegen der früheren Anschauung einer spezifischen Infektionskrankheit als eine eitrige Entzündung des Knochens auffassen, die sich von den anderen eitrigen Entzündungen nur durch ihre Lokalisation am Knochen unterscheidet.

Die Praevalenz der Lokalisation am Knochen gegenüber den an anderen Organen hämatogen entstandenen Eitererkrankungen ist so groß, daß sie nur durch besondere Umstände erklärt werden kann. Es liegen nun tatsächlich die Verhältnisse für die Entstehung und Ausbreitung des Eiterprozesses am Knochen äußerst günstig. Zunächst scheint das Knochenmark selbst eine besondere Affinität zu den Eitererregern zu besitzen. Wie E. Fraenkel durch zahlreiche exakte bakteriologische Untersuchungen des Knochenmarks an Leichen nachgewiesen hat, finden sich bei sehr vielen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Cerebospinal-Meningitis,. Osteomyelitis, Furunkel etc.) in den Wirbeln und Rippen, die er untersuchte, zahlreiche spezifische Bakterien, auch dann, wenn keine Osteomyelitis der betreffenden Knochen besteht. Man muß auf Grund dieser Befunde annehmen, daß bei allen Krankheiten, bei denen Bakterien im Blute kreisen, diese im Knochenmark abgelagert werden. Ob nun tatsächlich allein die von v. Wassermann angenommene chemotaktische Wirkung der im Knochenmark gebildeten Antikörper daran Schuld ist, ist zweifelhaft. Der Grund dürfte vielmehr vornehmlich in der anatomischen Struktur des Gewebes und der starken Dünnwandigkeit der dortigen Gefäße zu suchen sein.

Ist so die Ablagerung der Keime im Knochenmark verständlich, so bleibt noch der weitere Entstehungsmechanismus der osteomyelitischen Eiterung zu erörtern

besonders in der Hinsicht, ob die Entstehung der Osteomyelitis ohne Einfluß eines Traumas überhaupt möglich ist.

Die hämatogen entstandene Osteomyelitis nimmt bekanntlich ihren Ursprung im Knochenmark, bezw. in der Spongiosa, um von dort durch die Cortikalis nach außen durchzubrechen. Sie befällt mit Vorliebe die langen Röhrenknochen und zwar vor allem jugendlicher Individuen. Das Vorwiegen dieser Lokalisation ist so groß, daß auf 12 Fälle von Osteomyelitis der langen Röhrenknochen nur 1 Fall von Infektion eines anderen Knochens kommt (Haaga). Die am häufigsten betroffenen sind die Epiphysen, besonders die obere Tibia und untere Femurepiphyse.

Diese Gegenden bieten nun auch für die Ablagerung von Keimen durch ihre anatomische Struktur und die daraus resultierenden physiologischen Verhältnisse eine prädisponierte Stelle, sodaß sie Tillmanns direkt als „Filter“ bezeichnet hat.

Die Ursache der Ablagerung an den Metaphysengegenden ist eine verschiedene. Einmal besteht an der dort befindlichen Wachstumsgrenze bei jugendlichen Individuen, die ja am häufigsten betroffen werden, von vornherein schon eine starke funktionelle Hyperaemie, zusammen mit einer Blutverlangsamung, die dadurch zustande kommt, daß das Blut aus den bisher engen Arterien in weite Kapillarräume kommt und hier stagniert. Dazu kommt der Gefäßreichtum überhaupt, die Ausbildung von Kapillarschlingen und Anastomosen; weiter kommt dazu, daß die Gefäße so dünn sind, daß sie nicht nur schon bei geringen Traumen zerreißen, und so zu einer Blutung ins Gewebe Veranlassung geben, sondern auch durch ihre unverletzten Wandungen Bakterien austreten können. Alle diese Faktoren wirken zusammen, um für die Ablagerung vom im Blute kreisenden Bakterien eine hervorragend günstige Gelegenheit zu schaffen, ebenso auch für die weitere Ausbreitung des Eiterherdes.

Besonders günstig gestalten sich die Verhältnisse dann, wenn nicht einzelne Erreger, sondern ganze Emboli im Blute kreisen. Ja, man ist sogar soweit gegangen, daß man den Umstand, daß gerade Stapphylococcen sich niederlassen, aus ihrer Wachstumseigentümlichkeit, zusammenhängende Haufen zu bilden, erklären will. Auf die Art würden am ehesten kleine Kapillaren verschlossen. Auffallend ist allerdings, daß z. B. eine Pyaemie bei einer Endocarditis ulcerosa keine Osteomyelitis macht.

Die spontane Entstehung einer hämatogenen Osteomyelitis ist also wohl möglich, und es ist auch wohl anzunehmen, daß in einer großen Zahl der Fälle die Krankheit auf diese Art entstehen wird. Welche Rolle kommt nun einem interkurrenten Trauma bei der Lokalisation des Eiterprozesses an der betreffenden Stelle zu? Daß es sich stets in solchen Fällen nur um eine Gelegenheitsursache handelt, ist keine Frage. Es ist wohl auch wahrscheinlich, daß das Trauma den Prozeß meist eben nur an die betreffende Stelle verlegt; d. h., daß er an irgend einer Stelle des Knochensystems doch zum Ausbruch gekommen wäre, auch wenn kein Trauma eingewirkt hätte. Doch sind diese Fragen ja praktisch irrelevant, da unsere Gesetzgebung bei der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Unfall und Erkrankung nur verlangt, daß derselbe „wesentlich beigetragen hat“ zu der nachfolgenden Erkrankung.

Wie Lexer ausführt, kann der Zusammenhang zwischen Unfall und Osteomyelitis auf dreifache Art konstruiert werden: 1. In die Blutbahn gelangte Keime siedeln sich am Orte der Gewebsschädigung (Locus minoris resistentiae) an. 2. Das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark resorbierte Eitererreger zurückgehalten werden. 3. Das Trauma sprengt die Abkapselung eines alten Herdes.

Letzteren Fall möchte ich gleich hier ausscheiden, um nachher bei der Besprechung der rezidivierenden Osteomyelitis näher darauf einzugehen.

Daß ein Trauma eine Gewebsschädigung setzen kann, die für die Ansiedlung von Keimen besonders disponiert ist, liegt auf der Hand. Die stärkste Gewebsschädigung verursachen die subkutanen Frakturen. Das starke Oedem, das Hämatom, kurz die übermäßige Durchtränkung des Gewebes an der betreffenden Stelle mit Serum ist ein guter Nährboden für Bakterien, wozu noch die verminderte Resistenz der Gewebsstelle und eine Hemmung des durchfließenden Blutes kommt. Aber auch Kontusionen, z. B. Schlag, Stoß, Erschütterung durch Fall auf die Extremität bewirken pathologische Veränderungen des Knochenmarkgewebes, wozu allerdings erforderlich ist, daß das Trauma mit einer gewissen Stärke gewirkt hat. Es kommt dabei zu kleinen Knochenmarksblutungen. Die folgende Exsudation ins Gewebe und damit verbundene Schwächung der Resistenzfähigkeit der betreffenden Stelle bietet auch hier für Bakterien eine günstige Niederlassungsstelle.

Der zweite von Lexer beschriebene Modus hat zur Voraussetzung, daß sich im Knochenmark Eitererreger befinden, auch ohne daß eine sichtbare Erkrankung besteht. Dies ist durch die oben erwähnten Untersuchungen von E. Fraenkel erwiesen worden. Gleichzeitig hat v. Wassermann darauf hingewiesen, daß Infektionserreger Jahre lang im Knochenmark liegen können, in dem sie durch die Schutzkräfte des Serums an ihrer Entwicklung und schädlichen Wirkung gehindert werden. Erst dann wird eine Eiterung auftreten, wenn durch ein Trauma das Gewebe geschädigt ist, bezw. durch die damit verbundene Zirkulationsstörung die Schutzkräfte nicht mehr die Wirkung der Keime aufhalten können. Eine spontan auftretende Osteomyelitis wäre danach so zu erklären, daß die Virulenz oder Zahl der abgelagerten Bakterien so groß ist, daß die Schutzvorrichtungen des Körpers versagen. Diese Beobachtungen Fraenkels und Wassermanns lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß die größere Hälfte der osteomyelitischen Erkrankungen auf diese Art entsteht. Vor allem muß die

Entwicklung derjenigen Formen auf diese Art erklärt werden, bei denen der Ausbruch der Erkrankung dem Unfall unmittelbar folgt.

Unterschiedlich von den stärkeren einmaligen Traumen ist es fraglich, ob auch wiederholt gesetzte geringe mechanische Schädigungen oder gewisse Überanstrengungen einer Extremität in ursächlichen Zusammenhang mit einer nachfolgenden Osteomyelitis zu bringen sind. Wir müssen Thiem zustimmen, wenn er für diese Fälle verlangt, daß die Anstrengung auf eine umschriebene Stelle örtlich schädigend einwirkt. Es wäre daran zu denken, daß der stetige Muskelzug an der Ansatzstelle am Knochen eine solche Schädigung macht; aber auch kleine Stöße und Erschütterungen, welche regelmäßig dieselbe Knochenstelle treffen, können einen locus minoris resistentiae schaffen. In der Literatur sind einige derartige typische Fälle beschrieben, die Thiem in seinem Handbuch zusammengestellt hat. Eine Beobachtung von Fournet: O. der Scapula, nachdem Patient einen schweren Wagen lange Zeit über holprige Pflaster gezogen hat. Zwei Fälle von Salomon und Thiem von O. des Sternum, die einmal auf anstrengende Ruderübungen, das andere Mal auf Überanstrengung beim Dreschen zurückgeführt wurde (Pectoralis major). Sehr typisch ist auch der oben zitierte Fall Nr. 7. Im übrigen läßt sich sagen, daß die wiederholten Schädigungen, die in der Aetiologie der Knochentuberkulose eine so große Rolle spielen, hier weit weniger in Betracht kommen.

Als traumatische Schädigung im weitesten Sinne muß auch der Einfluß von Temperaturdifferenzen, besonders von Abkühlungen auf die Osteomyelitis untersucht werden. Die Erkältung, die ja überhaupt im Volke mit Vorliebe für die Entstehung von Krankheiten verantwortlich gemacht wird, wird auch hier oft als Ursache der Osteomyelitis beschuldigt. Die meisten Fälle halten jedoch einer ernsten Kritik nicht stand. Es sind trotzdem Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen die Abkühlung einer Extremität sicher zur Ent-

stehung der Osteomyelitis beigetragen hat. (Senn, Ullmann, Körte, Kaufmann). Wie man bei Infektionskrankheiten annimmt, daß die Abkühlung vor allem durch eine Wirkung auf die Gefäße ihre Bedeutung hat, so dürfte man auch hier an eine solche Einwirkung denken, umsomehr, als ja Zirkulationsstörungen überhaupt der Niederlassung von Keimen sehr günstig sind. Es ist aber als unwahrscheinlich zu bezeichnen, daß eine allgemeine Abkühlung, die doch alle Glieder gleichmäßig trifft, eine Osteomyelitis an einer bestimmten Stelle eines Knochens auslösen kann. Es ist vielmehr für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Abkühlung und Erkrankung zu fordern, daß das betreffende Glied besonders betroffen war (z. B. Stehen im kalten Wasser). Auch unter den beobachteten Fällen befand sich einer, bei dem eine Unfallfolge verneint wurde. Eine 20jährige Landarbeiterin hatte den ganzen Tag gearbeitet und war völlig durchnäßt worden. Sie hatte noch einen weiten Weg nach Hause zu machen und konnte sich erst am Abend trockene Kleider anziehen. Nach 2 Tagen erkrankte sie mit Fieber und Schmerzen im Bein. Diagnose bei der Aufnahme: O. tibiae acuta.

Die Zeit, die zwischen dem stattgehabten Trauma und der akuten osteomyelitischen Erkrankung vergehen kann, so daß beide noch in ursächliche Beziehung zu setzen sind, ist von den einzelnen Autoren verschieden angegeben worden. Kaufmann nimmt als Höchstzeit 14 Tage an, und Pfennigsdorf fordert auch, daß das Trauma der Erkrankung nicht länger als 2—3 Wochen vorangegangen sein darf. Diese Annahmen sind ohne Zweifel irrig. Einmal macht Thiem mit Recht darauf aufmerksam, daß eine weniger heftige Osteomyelitis, die vielleicht nach 8—10 Tagen ausbricht, ev. erst nach einigen Wochen — besonders bei einem etwas indolenten Patienten — sinnfällig vor Augen treten wird. Dann ist aber auch auf einen Punkt hinzuweisen, daß besonders bei heftigen Traumen es garnicht die Anfangsstadien der Gewebsschädigung zu sein brauchen, die den

locus minoris resistentiae für die nachfolgende Infektion bilden. Sind infolge einer Kontusion usw. oder einer Fraktur die Gewebe geschädigt worden, so braucht die betreffende Stelle je nach der Schwere der pathologischen Veränderung eine ganze Zeit, bis sie wieder die normale Resistenzfähigkeit besitzt. Und während der ganzen Zeit — nicht nur im Beginn — ist die Stelle für die Ablagerung von Bakterien disponiert. Es wäre also der Fall denkbar, daß ein Patient, der vor einigen Wochen eine Fraktur erlitten hat, erst jetzt z. B. durch eine interkurrente Angina eine Infektion der Frakturstelle erleidet. Daß es andrerseits möglich ist, daß eine Osteomyelitis unmittelbar dem Trauma folgt, ist — wie wir oben gesehen haben — leicht zu erklären. Daraus ist ersichtlich, daß sich eine allgemeine Norm für die Dauer der Zwischenzeit nicht aufstellen läßt. Es ist vielmehr für jeden Fall einzeln zu prüfen, ob sich ein Übergang vom Trauma zur Erkrankung herstellen läßt.

Das Trauma kommt also sicher häufig bei der haematogenen Osteomyelitis als auslösendes Moment in Betracht, notwendig ist es nicht. Auch über die Häufigkeit des vorangegangenen Traumas läßt sich schwer etwas sagen. Die Statistik, die die widersprechendsten Feststellungen bringt, versagt hier gänzlich. Auch aus den Erörterungen über den Entstehungsmodus kann man Sicheres nicht entnehmen. Es wird jedenfalls die Beurteilung des einzelnen Falles bei Hinzuziehung aller in Betracht kommenden Momente kaum je auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen.

Eine andere, dem Praktiker und Gutachter oft aufstoßende Frage ist die, ob die Residuen eines alten Traumas einen begünstigenden Einfluß auf eine spätere osteomyelitische Erkrankung des Knochens haben. Der praktisch am häufigsten vorkommende Fall wird der sein, daß eine vor Jahren akquirierte Fraktur mit der an derselben Stelle einsetzenden Osteomyelitis in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird. Die Frage ist bis jetzt von allen Autoren im bejahenden Sinne beantwortet, und es sind auch verschiedene

derartige Fälle beschrieben worden. Funke speziell beschäftigt sich des näheren mit der Frage, indem er 4 Fälle anführt, bei denen vor 1,6, 16 und 29 Jahren der Knochen gebrochen war und nun an der Frakturstelle der osteomyelitische Prozeß einsetzte. Er führt zur Erklärung dafür an, daß in dem Narbengewebe des Gefäßsystem, insbesondere die Kapillaren Veränderungen aufweisen und es also zu zirkulatorischen Störungen kommt. Damit wäre aber auch, sofern im Blut Mikroorganismen kreisen, die Möglichkeit einer Infektion gegeben.

Vergegenwärtigen wir uns demgegenüber, welche histologischen Veränderungen die Frakturstelle aufweist. Die anfängliche Entzündung, die in Hyperaemie, Exsudation und Infiltration besteht, geht bei ungestörtem Wundverlauf bald zurück und macht einer regenerativen Gewebswucherung Platz, die vom Periost und Mark ausgeht. Durch mannigfache komplizierte Vorgänge wird so das Callusgewebe gebildet, der sogenannte provisorische Callus, der noch eine ziemlich indifferente Struktur besitzt. Schon von der 4. bis 5. Woche aber beginnt er seine spätere knöcherne Struktur anzunehmen. Das lockere, blutreiche poröse Gewebe wird mehr und mehr durch festeres, dichteres Knochengewebe ersetzt. Gleichzeitig wird die normale Knochenform durch Apposition von Lamellen und Bildung neuer Bälkchen durch Osteoblasten angestrebt. Hat so schon der Callus eine dem normalen Knochen gleiche Struktur erreicht, so wird dies im Laufe der Zeit, besonders nach Wiederaufnahme der Funktion immer mehr der Fall sein. Gemäß dem Gesetz der funktionellen Anpassung (Roux) wird die Knochensubstanz immer noch weiter umgebaut, indem sich an den Stellen von Druckwirkung Knochenbälkchen bilden, oder, wo sie unnötig ist, Knochsubstanz resorbiert wird. Alles in allem zeigt das resultierende Callusgewebe gänzliche Analogie mit dem Knochengewebe.

Während man also noch zugeben mag, daß die Frakturstelle bis zu einer gewissen Zeit der Rückbildung, die beim

Menschen einige Wochen dauert, einen locus minoris resistentiae bildet, vor allem wegen der stets vorhandenen Zellnekrosen, ist dies für alte ausgeheilte Frakturen, besonders wenn schon Jahre darüber vergangen sind, abzulehnen. Unter den zusammengestellten Fällen befand sich auch ein solcher, bei dem zwischen Fraktur und Osteomyelitis 12 Jahre vergangen waren.

Als weitere besondere Form der Osteomyelitis hat auch die rezidivierende O. eine besondere Beziehung zu einem vorangegangenen Trauma. Es ist zunächst von Interesse festzustellen, wie häufig überhaupt die rezidivierende O. ist. Funke zählt sie zu den seltenen Ausnahmefällen der O. Andere Autoren bringen keine Angaben darüber. Ich habe in den oben von mir angeführten 146 Fällen 20 Fälle (=13,7%) gefunden, bei denen vor einigen Jahren eine O. vorangegangen und völlig ausgeheilt war. Es ist interessant, daß sich die Fälle ganz verschieden auf die spontan und traumatisch entstandenen Erkrankungen verteilen. Während auf erstere 11 (= 11,3%) kommen, waren es bei letzteren 9 (= 20,5%). Dieses Verhältnis, daß bei den traumatischen sich fast der doppelte Prozentsatz findet, ist sehr auffallend und zeigt, daß dem Trauma entschieden eine wichtige Rolle zukommen muß.

Die rezidivierende Osteomyelitis ist zuerst von v. Volkmann beschrieben worden. Es handelt sich dabei um eine meist bei Erwachsenen auftretende Erkrankung, welche nach jahrelanger Zwischenpause einer klinisch völlig ausgeheilten Osteomyelitis folgt. Die Zwischenzeit kann bisweilen sehr lang sein. Garrè beschreibt 3 Fälle, bei denen nach 15, 23 und 28 Jahren ein Rezidiv auftrat. Schnitzler sah sogar ein solches nach 35 Jahren (vgl. Thiem). Ich habe bei meinen Fällen auch sehr lange Zwischenräume feststellen können, so in Fall 40–42 und Fall 44, je ca. 20 Jahre. In andern Fällen war es allerdings auch wieder auffallend, in wie kurzer Zeit das Rezidiv der primären Knochenerkrankung folgte.

Es ist seit langem eine viel umstrittene Frage, ob es sich bei der rezidivierenden Osteomyelitis um eine Neuinfektion an der Stelle des alten Herdes oder um ein Aufflackern des alten Eiterprozesses handelt. Für die letztere Annahme sind besonders die von verschiedenen Forschern (Schnitzler, Müller, Krause, Ressemann) erhobenen Befunde herangezogen worden, daß man noch nach Jahren in osteomyelitischen Eiterherden virulente Staphylokokken findet. Damit ist der Beweis erbracht, daß sich zum Mindesten die Erreger solange lebend halten können. Daß dabei keine erheblichen Entzündungserscheinungen klinisch wahrnehmbar zu sein brauchen, wird wohl von keiner Seite bestritten.

Der Entstehungsmodus wäre also auf folgende Art zu erklären, daß die in dem anscheinend ausgeheilten Knochenabschnitt (Granulationsgewebe) befindlichen Keime durch irgendwelche innere oder äußere Reize plötzlich zum vermehrten Wachstum angeregt werden oder eine erhöhte Virulenz erhalten, so daß sie in die Umgebung eindringen und eine erneute Eiterung hervorrufen. Es würden auch hierfür die schon oben erwähnten Ausführungen v. Wassermanns gelten. Das Trauma würde dann so wirken, daß es entweder abgekapselte Herde von Bakterien sprengt oder die die Schutzkörper produzierenden Zellen direkt schädigt.

Die Entstehungsart der rezidivierenden Osteomyelitis durch Neuinfektion ist ganz anders. Man behauptet, daß das Narbengewebe zur Niederlassung im Blute kreisender Keime besonders disponiert sei und zwar infolge der durch die Kapillarverengerungen und -ausbuchtungen bedingten mechanischen Hindernisse und Zirkulationsanomalien. Als Analogon führen Garrè, Funke und Küster die Fälle an, wo sich an der Stelle einer vor Jahren akquirierten Fraktur ein osteomyelitischer Prozeß entwickelt. Daß eine ausgeheilte Fraktur nicht zur nachträglichen osteomyelitischen Erkrankung disponiert, ist oben auseinandergesetzt worden. Hier ist allerdings die Möglichkeit einer gewissen Disposition des

Gewebes nicht ganz von der Hand zu weisen. Die histologische Struktur des Narbengewebes einer alten Osteomyelitis weist — im Gegensatz zum Callusgewebe — eine Verschiedenheit vom Bau des normalen Knochens auf. Während das Callusgewebe eine feste, dem normalen Knochen äußerst ähnliche Struktur besitzt, bietet das Narbengewebe einer ausgeheilten Osteomyelitis durch seine poröse Struktur viel eher den Bakterien einen günstigen Niederlassungsort.

Gerade aber der Umstand, daß bei unsern obigen Fällen sich so sehr häufig ein Trauma anamnestisch nachweisen läßt, scheint doch sehr für die Annahme zu sprechen, daß es sich um das Aufflackern eines alten Herdes handelt. Es werden dafür zum Vergleiche auch andere ähnliche Vorgänge angeführt, z. B. die Eiterungen, die von eingeheilten Kugeln oder anderen Fremdkörpern ausgehen; ferner, daß Lymphdrüsen, die vereitert, aber dann völlig ausgeheilt waren, plötzlich ohne neue Infektion wieder zu eitern anfangen können. Die von Rinne angestellten Versuche sind leider weder in positivem noch im negativen Sinne zu verwerten.

Nach alledem ist anzunehmen, daß die Entstehung der rezidivierenden Osteomyelitis durch Aufflackern eines alten Herdes die häufigere ist. Die Möglichkeit der Entstehung durch Neuinfektion ist allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen. Dem Trauma ist bei dem angenommenen Entstehungsmodus eine hervorragende Rolle zuzuschreiben. Es muß in allen Fällen stärker oder schwächer vorhanden sein, wenn man auch die Möglichkeit zugeben kann, daß die Erreger aus uns noch unbekannten Ursachen eine erhöhte Virulenz erlangen können.

Unter diesen Voraussetzungen hört aber die rezidivierende Osteomyelitis auch auf, eine selbständige Krankheitsform zu sein. Sie reiht sich dann ein in die chronische Osteomyelitis, da eben trotz klinisch nicht mehr wahrnehmbarer Symptome ein osteomyelitischer Prozeß anatomisch die ganze Zeit bestanden hat. So wenig glaublich dieses

zuerst klingt, so gewinnt es sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, was für geringe Symptome die chronische Osteomyelitis oft macht und wie indolent die arbeitende Klasse, die ja das Hauptkontingent der Erkrankten stellt, gerade chronischen, geringe Beschwerden verursachenden Leiden gegenüber ist.

Das Trauma hat eben gerade in diesen Fällen — wie auch aus der Statistik hervorgeht — als auslösendes Moment große Bedeutung, indem die ruhenden Entzündungserscheinungen durch die oben geschilderten, von ihm bewirkten Reize exazerbieren. Es ist dann im Grunde derselbe Prozeß wie beim Ausbruch der akuten Osteomyelitis. Beide Male finden sich Eitererreger, hier im Knochenmark, dort im Granulationsgewebe; sie werden von den Schutzkräften des Körpers in ihrer Entwicklung und Wirkung gehemmt und erst durch den schädigenden Einfluß des Traumas können sie eine Eiterung verursachen.

Meinem verstorbenen, hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat v. Bramann verdanke ich die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch Herrn Geheimrat Beneke für die Abfassung des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen.

Kaufmann, Handbuch der Unfallverletzungen.

Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

—,— Zur Erzeugung osteomyelitischer Herde (Archiv für klinische Chirurgie Bd. 48).

—,— (Archiv für klinische Chirurgie Bd. 53).

Schuchardt, Deutsche Chirurgie, Lieferung 28.

Funcke, Beiträge zur Erkenntnis der acuten Osteomyelitis. (Arch. f. klin. Chir. Bd. 50).

Garrè, Über besondere Formen der acuten Osteomyelitis. (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 10).

Rosenbach, Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 10).

Kocher, Die akute Osteomyelitis. (Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 11).

Jordan, Die akute Osteomyelitis. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10)

Ullmann, Beitrag zur Lehre der acuten Osteomyelitis. Wien 1891.

Fraenkel E., Über Erkrankungen des roten Knochenmarks (Mitteil. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 12).

Wassermann, Infektion und Autoinfektion. (Dtsch. Med. Wochenschrift 02).

Rinne, Der Eiterungsprozeß und seine Metastasen (Arch. für klin. Chirurgie Bd. 39).

Schnitzler, Zentralblatt f. Bakteriologie 1894.

Kocher und Tavel, Chir. Infektionskrankheiten.

Haaga, Die Statistik der Osteomyelitis. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 5).
Kaufmann, Lehrbuch d. spez. patholog. Anatomie.
Pfennigsdorf, Inaugural-Dissertation, Halle 1805.
Fritz, Die akute Osteomyelitis der Rippen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68).
Blohm, Inaugural-Dissertation Berlin 1898.
Blumenfeld, Inaugural-Dissertation Marburg 1900.
Gebele, Inaugural-Dissertation München 1896.
Gérome, Inaugural-Dissertation 1897.

Lebenslauf.

Am 18. März 1890 wurde ich, Kurt Wilhelm Oscar Riedel, als der Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Oscar Riedel in Bitterfeld geboren. Ich besuchte die Vorschule an der Realschule meiner Heimatstadt und das Stadtgymnasium zu Halle a. S., das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich dem Studium der Medizin zu und studierte 3 Semester an der Universität Königsberg und 7 Semester an der Universität Halle. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Juli 1910 in Halle, das Staatsexamen im Frühjahr 1913. Die Approbation wurde mir am 16. Juli 1914 ausgestellt. Das Colloquium habe ich am 5. Juli 1913 bestanden. Mein derzeitiger Aufenthaltsort ist Halle. Ich bin der Staatsangehörigkeit nach Preuße.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Dozenten:

in Königsberg:

Stieda, Hermann, Braun, Klinger, Luerssen, Zander;

in Halle:

Roux, Bernstein, Vorlaender, Haecker, Dorn, Eisler, Gebhardt. — v. Bramann, Veit, Ad Schmidt, Anton, Beneke, v. Hippel, Harnack, Fraenken, Denker, Mohr, Stoeltzner, Schulz, Grouven, Stieda, Heynemann, v. Hoesslin, Grund, Igersheimer.